UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER — N° 45

14

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYMPTOMES OCULAIRES

DANS LA MALADIE DE PARKINSON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 Mars 1913

PAR

Gustave OURGAUD

Né à Cournonterral (Hérault), le 19 Juin 1886

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE



POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	RAUZIER, professeur, *Président*	
	DUCAMP, professeur.	*Assesseurs.*
	LAGRIFFOUL, agrégé.	*Assesseurs.*
	EUZIÈRE, agrégé.	*Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYMPTOMES OCULAIRES

DANS LA MALADIE DE PARKINSON

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER **N° 45**

FACULTÉ DE MÉDECINE 14

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYMPTOMES OCULAIRES

DANS LA MALADIE DE PARKINSON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 Mars 1913

PAR

Gustave OURGAUD

Né à Cournonterral (Hérault), le 19 Juin 1886

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	RAUZIER, professeur, *Président*	
	DUCAMP, professeur.	*Assesseurs.*
	LAGRIFFOUL, agrégé.	
	EUZIÈRE, agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻) .... DOYEN.
SARDA .... ASSESSEUR.
IZARD .... SECRÉTAIRE

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales	MM. GRASSET (O ✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique	TRUC (O ✻).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT, HAMELIN (✻),
Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.).	CABANNES.	LECERCLE
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	LISBONNE (ch. des f.)

Examinateurs de la thèse :

MM. RAUZIER, professeur, *président*.
DUCAMP, *professeur*.
MM. LAGRIFFOUL, *agrégé*.
EUZIERE, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

G. OURGAUD.

A MES MAITRES

DES HOPITAUX ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR NICATI

Mon premier maître en ophtalmologie.

G. OURGAUD.

A MES MAITRES DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE PARIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ FÉLIX TERRIEN

MONSIEUR LE DOCTEUR MAILLARD

MÉDECIN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR COUTELA

CHEF DE CLINIQUE ADJOINT A LA FACULTÉ DE PARIS

Qui a bien voulu m'inspirer le sujet de cette thèse.

G. OURGAUD

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

A MESSIEURS LES PROFESSEURS-AGRÉGÉS

LAGRIFFOUL ET EUZIÈRE

G. OURGAUD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYMPTOMES OCULAIRES

DANS LA MALADIE DE PARKINSON

INTRODUCTION

Depuis Parkinson, qui, en 1817, donna la première étude clinique de la maladie qui porte son nom, les recherches sur la paralysie agitante se sont multipliées ; la symptomatologie de cette affection, ses lésions anatomiques et les déductions pathogéniques des cas observés ont donné matière à de nombreux travaux, et si la pathogénie est encore mal connue, du moins le syndrome clinique qui constitue la maladie de Parkinson a-t-il été parfaitement étudié et décrit. Par conséquent, tout travail clinique ne peut présenter aucun caractère de nouveauté. Les modifications de l'appareil visuel dans la paralysie agitante, que nous nous proposons d'étudier, ont été signalées depuis longtemps, puis en 1878, Kœnig (1) en faisait le sujet d'une communication à la société de biologie.

---

(1) Kœnig. — Troubles de l'appareil de la vision dans la maladie de Parkinson — Société de Biologie, 27 mai 1893.

Depuis lors, ces symptômes oculaires ont été signalés par différents auteurs, mais pas avec la fréquence qu'ils paraissent présenter, et depuis le travail de Kœnig, ils n'ont fait l'objet d'aucune étude d'ensemble. Cependant, outre leur intérêt clinique, ces symptômes peuvent offrir une certaine importance au point de vue pathogénique. La maladie de Parkinson, longtemps considérée comme une névrose, a été envisagée ensuite comme une maladie organique du système nerveux dont les lésions siègeraient dans la région pédonculo-protubérantielle, lieu d'origine des noyaux des nerfs moteurs de l'œil. Il est donc facile de comprendre quel intérêt peut s'attacher à l'étude des symptômes oculaires, « qui permettront peut-être un jour de mieux connaître la nature de l'affection (1) ».

Toutefois, nous n'envisagerons dans notre étude que le côté strictement clinique et ophtalmologique, laissant de côté toute considération pathogénique ; il sortirait de notre rôle et de notre compétence de chercher à tirer des conclusions dans une question où tant d'éminents neurologistes sont encore divisés.

Nous nous sommes inspiré dans notre étude d'un grand nombre de publications ; nous avons recherché dans les thèses et les divers travaux sur la paralysie agitante, quelle mention était faite des signes oculaires, de façon à pouvoir apprécier la fréquence de chacun d'eux. Nous nous permettrons de rapporter à titre documentaire quelques observations caractéristiques de certains signes que nous n'avons pu observer nous-même, mais qui doivent trouver leur place dans un travail d'ensemble. Enfin nous apportons une série d'observations dont quelques-unes ont été prises dans le service de consultation externe de M. le professeur de Lapersonne que nous avons eu l'honneur de fréquenter; nous devons les autres à l'obligeance de

(1) Klippel et Weill. — Revue neurologique, 1908. p. 556.

M. Coutela, chef de clinique ophtalmologique à la faculté de Paris et de M. Maillard, médecin à la Salpétrière, que nous prions de recevoir l'expression de notre reconnaissance pour leur bon accueil et les excellents conseils qu'ils nous ont prodigués.

ÉTUDE CLINIQUE DU FACIES PARKINSONIEN ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES SYMPTOMES

Avant d'entreprendre l'étude analytique des symptômes oculaires, il nous paraît utile de tracer un tableau d'ensemble du facies parkinsonien et de rappeler la physiologie pathologique des symptômes ; nous pourrons en tirer des conclusions qui faciliteront notre étude.

« Le front est ridé, les yeux grand ouverts et fixes, le regard brillant ; les paupières ne s'abaissent qu'à de rares intervalles ; les traits sont immobiles et la physionomie sans expression donne au malade l'air hébété et morne. Fréquemment, dans les cas un peu anciens, une salive visqueuse ou filante s'écoule involontairement de la bouche entr'ouverte ; la déglutition est relativement facile. L'idéation s'accomplit lentement, la parole est sourde, lente, pénible. La tête se meut difficilement, les mouvements sont lents et tout d'une pièce. Le malade se tient ordinairement debout, le corps penché en avant, le dos voûté, les cuisses et les jambes légèrement fléchies. Vient-il à se déplacer ? Il s'avance à petits pas précipités, tandis que ses doigts et ses mains sont agités par un tremblement rythmique incessant.

» Si l'on vient à l'interpeller par derrière, au lieu de tourner la tête il fait volte-face tout d'une pièce et avec lenteur. Il s'assied lentement, comme avec précaution, au bord de la

chaise qu'on lui présente, le tronc toujours penché en avant, les mains reposant sur ses genoux, perpétuellement agitées».

De quoi dérive cet ensemble de symptômes? Ils sont la manifestation de l'atteinte apportée au tonus musculaire dans la maladie de Parkinson, atteinte qui s'exprime par les troubles musculaires suivants : rigidité, lenteur, tremblement.

Rigidité. — Charcot donnait à ce symptôme le pas sur les autres, et il est, en effet, le plus constant ; c'est lui qui donne au Parkinsonien sa physionomie particulière ; la rigidité existe non seulement dans les parties affectées de tremblement, mais aussi dans les muscles qui n'y participent pas. On a décrit, et nous avons eu l'occasion d'observer des formes dites frustes, sans tremblement, et dont la rigidité constituait le seul symptôme ; cette raideur musculaire est à tel point capitale, que Brissaud a pu formuler la règle suivante : la raideur et l'attitude parkinsonienne peuvent exister sans tremblement ; mais on ne voit jamais de tremblement persister sans la raideur.

C'est à la rigidité musculaire qu'il faut rapporter le masque parkinsonien, l'immobilité des traits consécutive à la raideur symétrique des muscles de la face, la fixité du regard et la difficulté des mouvements associés des yeux.

« Vous remarquerez, disait Charcot (1) dans une de ses leçons du mardi, ces énormes plis transversaux et profonds de la peau du front ; ils sont dus évidemment à la rigidité permanente dont est le siège le muscle frontal. Tous les autres muscles de la face étant à droite et à gauche également rigides, il en résulte une immobilité de la physionomie sans rides marquées. Il est vraisemblable que la fixité du regard est la conséquence d'une rigidité également prononcée de tous les muscles moteurs de

(1) Leçon du professeur Charcot (12 juin 1888).

l'œil. Un phénomène analogue explique la rareté du clignement. Le plissement du front et l'élévation des sourcils dus à l'action exagérée du muscle frontal sont les traits les plus caractéristiques ».

Lenteur. — Il faut encore attribuer à la raideur musculaire certaines particularités des mouvements volontaires que nous retrouverons en étudiant la motilité oculaire. Les Parkinsoniens, a-t-on dit, sont avares de leurs gestes. Leurs mouvements se font avec une lenteur remarquable ; le début de l'acte volontaire, la mise en train est toujours difficile. On se trouve en présence d'un obstacle au mouvement créé par l'hypertonie des muscles antagonistes.

On sait, en effet, qu'en physiologie normale, chaque fois qu'un groupe musculaire se contracte, ses antagonistes se relâchent. Or, chez les Parkinsoniens, les antagonistes loin de se relâcher semblent se contracter simultanément. Il est aisé de s'en rendre compte, comme l'a fait remarquer Hartenberg (1), en produisant le réflexe patellaire et en constatant par la main posée sur le groupe des muscles postérieurs de la cuisse que ceux-ci se contractent au moment du coup porté sur le tendon et arrêtent dans son élan l'extension de la jambe. Cette contraction est d'ailleurs passagère et le mouvement peut s'exécuter après une période plus ou moins longue de retard.

Ce retard à l'impulsion n'est pas la seule caractéristique du trouble des mouvements volontaires chez les Parkinsoniens ; l'exécution elle-même du mouvement peut être troublée par une contraction brusque des antagonistes qui se traduit par une courte période d'immobilisation, ou l'apparition du phénomène dit « de roue dentée », c'est-à-dire l'exécution du mouvement en une série des saccades.

---

(1) Hartenberg, Société de Psychiâtrie, 24 octobre 1912.

Le tremblement peut être généralisé, mais il occupe surtout les membres et prédomine aux extrémités ; c'est un tremblement régulier comme rythme et comme amplitude, composé d'oscillations peu étendues et relativement rapides (3 à 8 par seconde), diminué par les mouvements volontaires et cessant pendant le sommeil.

Charcot a déclaré que la tête ne tremblait pas. Brunaud a soutenu la même thèse, en démontrant que les muscles qui s'y insèrent se contractent simultanément et concourent à la maintenir dans une position stable, exagérant même sa fixité, c'est à la même raison qu'il faudrait rapporter l'impassibilité de la face. Toutefois, si la tête ne tremble pas dans son ensemble, cette règle souffre quelques exceptions : la langue, les lèvres et les paupières peuvent être animées de tremblement, comme nous l'avons trouvé rapporté dans de nombreuses observations, et comme nous avons été à même de le constater personnellement.

Nous venons de rappeler les divers signes d'hypertonie musculaire par lesquels se traduit la maladie de Parkinson. Il nous paraît inévitable que cette hypertonie retentisse dans une certaine mesure sur l'appareil de la vision, qui, en raison de la multiplicité de ses muscles et de la complexité des mouvements qu'il doit accomplir, paraît particulièrement appelé à prendre part au syndrome parkinsonien à l'état normal, les globes oculaires sont maintenus dans un équilibre parfait par le tonus physiologique des muscles antagonistes. Il est permis de supposer *à priori* que les modifications du tonus amèneront des perturbations, sinon dans la statique du moins dans la dynamique oculaire. Si l'hypertonie porte sur toute la musculature d'une façon égale, on notera uniquement des troubles de motilité : tremblement des paupières, raideur, lenteur, limitation des mouvements. Si la myotonie est inégalement répartie, on observera des troubles de coordination des mouve-

ments associés des deux yeux : latéropulsion, phénomènes de diplopie.

Nous aurons donc surtout en vue les modifications de la musculature externe et interne de l'œil et de ses annexes (paupières) et les troubles qu'elles déterminent, ce sont les symptômes les plus fréquents et les mieux connus. Nous y joindrons, en outre, l'exposé d'un certain nombre de symptômes observés chez les Parkinsoniens et que certains neurologistes considèrent comme liés à l'évolution de cette maladie.

Des modifications de toutes les fonctions de l'œil ont été signalées au cours de la paralysie agitante ; nous aurons donc à passer en revue les différentes parties de l'appareil visuel et à exposer chemin faisant ce qui a été décrit et ce que nous avons observé.

Pour la commodité de la description, nous adopterons le plan suivant :

I. Etude des symptômes fréquents et semblant dériver plus directement de l'hypertonie musculaire, c'est-à-dire :

a) Troubles palpébraux ;

b) Modifications de la musculature externe du globe ;

c) Modifications de la musculature interne.

(Troubles pupillaires, convergence et accommodation)

II. Etude des troubles visuels proprement dits, c'est-à-dire :

a) Les modifications de l'acuité visuelle et les hallucinations de la vue ;

b) L'état de la rétine et du nerf optique ;

c) Les modifications du champ visuel.

SYMPTOMES PALPÉBRAUX

Presque toujours présents, ils dérivent, comme nous l'avons déjà établi, de l'hypertonie musculaire et se manifestent par la rigidité et le tremblement des paupières, les modifications porteront donc sur la fente palpébrale à l'état de repos et à l'état de mouvement.

A l'état de repos, on observe surtout l'immobilité des paupières, ce qui contribue à donner au regard sa fixité particulière ; le clignement devient moins fréquent. Alors qu'il se répète chez un sujet normal, quatre ou cinq fois par minute, il ne se produit plus chez le Parkinsonien qu'à intervalles beaucoup plus éloignés ; nous ne l'avons vu apparaître chez une malade (Observation II), que toutes les deux ou trois minutes.

On peut associer à ce symptôme deux signes dont l'origine a été discutée et que nous croyons pouvoir rapporter à la rareté du clignement ; ce sont l'éclat du regard et le larmoiement en l'absence de toute lésion des voies lacrymales.

Le premier phénomène, sur lequel Kœnig a attiré particulièrement l'attention en le donnant comme une caractéristique de la paralysie agitante, a été attribué par cet auteur à une modification de courbure de la cornée qui offrirait une surface plus favorable à la réflexion de la lumière. Il nous paraît plus simple d'expliquer ce phénomène par l'accumulation des

larmes à la surface de la cornée par défaut de clignement. Le larmoiement nous paraît dériver de la même cause ; ce symptôme, de même que la sialorrhée, a été attribué à une hypersécrétion d'origine bulbaire ; nous croyons, avec Moutier (1) et Maillard (2), que ce symptôme relève plutôt d'une cause mécanique par rareté des contractions de l'orbiculaire, de même que la sialorrhée est due à la rigidité des muscles du pharynx et à la rareté des mouvements de déglutition.

Les dimensions de la fente palpébrale sont variables ; on a noté soit la rétraction de la paupière supérieure avec coexistence de rides frontales, par contracture du frontal (Charcot) ; dans d'autres cas, la majorité suivant Kœnig, les paupières supérieures sont un peu abaissées.

A l'état de mouvement. — L'occlusion des paupières est généralement facile et se produit sans difficulté ; nous rapportons l'observation d'une Parkinsonienne à type hémilatéral gauche (Observation II) qui devait aider l'occlusion de son œil gauche en abaissant sa paupière avec sa main ; ce mouvement effectué, l'œil restait fermé et la paupière parésiée était animée de tremblements comme sa congénère.

Carrayrou rapporte, dans sa thèse, l'observation de trois Parkinsoniens chez lesquels l'occlusion spontanée était incomplète ou impossible.

Dans l'occlusion des yeux, deux phénomènes sont à étudier : le tremblement des paupières et leur rigidité très marquée quand on tente de les écarter.

Le tremblement des paupières fut signalé pour la pre-

---

(1) Moutier, Société de neurologie, 1905 p. 134. Syndrome glosso-labio-laryngé au cours de la maladie de Parkinson.

(2) Maillard, Thèse de Paris, 1908.

mière fois par Galezowski père (1), qui n'avait pu le constater chez son malade qu'à l'aide d'une loupe. Il fut ensuite décrit par Kœnig et observé dès lors chez une assez grande quantité de malades. Nous donnons ci-dessous la bibliographie des cas que nous avons retrouvé, nous l'avons constaté nous-même dans la plupart de nos observations.

Le tremblement des paupières apparaît quand le malade veut fermer les yeux ; il persiste pendant toute la durée de l'occlusion, s'exagérant dans les contractions violentes de l'orbiculaire et cesse quand le sujet ouvre les yeux. Ce tremblement se compose d'oscillations rapides et de petite amplitude (8 ou 9 par seconde) ; son rytlime est par conséquent beaucoup plus fréquent que celui des membres. Cette particularité serait explicable d'après M. Kilipel par le fait que physiologiquement les paupières sont douées de mouvements d'une rapidité toute particulière. Ce tremblement est d'ordinaire perçu par le malade ; néanmoins un Parkinsonien dont nous rapportons l'observation, ne s'en rendait pas compte, même après avoir été averti de son existence (Obs. IV). Il est toujours bilatéral, uniforme dans son rythme et son amplitude et reste permanent pendant toute la durée d'occlusion des yeux.

Ces caractères permettent de le distinguer des tremblements

---

(1) Galezowski. Société de Biologie, séance du 7 février.
Kœnig. Société de Biologie, 27 mai 1893.
Carrayrou, Thèse de Paris 1903.
Collet. *Lyon médical*, 1903.
Compin. Thèse de Lyon 1902..
Souques. Société de neurologie, 1905, p. 134.
Brissaud et Meige. Société de neurologie, 1905.
Klippel et Weill. Société de neurologie, 1908, p. 556.
Maillard. Thèse de Paris, 1908.
Markailoff. *Moniteur Russe neurologique*, fasc. 2, 1909, p .130.
Janirchewsky. Société de neurologie, 1909, p. 823.

palpébraux que l'on constate dans la paralysie générale, l'hystérie, la sclérose en plaques, la chorée. « Dans ces cas-là, le tremblement procède par petites secousses irrégulières, intermittentes, variables comme durée et comme nombre. Dans l'hystérie, la paupière supérieure recouvre l'inférieure ; il s'agit surtout d'un blépharospasme mono ou bilatéral dû à la contracture de l'orbiculaire et se traduisant par des mouvements convulsifs, spontanés, intermittents, et le plissement des commissures. Il est rare d'observer les plis transversaux de la peau des paupières ; de plus, il existe, comme l'a démontré Gilles de la Tourette (1), suivant les cas, une zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie superposée au spasme. »

Dans la sclérose en plaques et la chorée, les vibrations sont encore bien moins rythmées ; elles sont saccadées, inconstantes et très variables dans leur amplitude.

Rigidité des paupières. — Elle se manifeste par les caractères suivants : « Si l'on commande au malade qui vient de fermer les yeux et les a fermés avec une rapidité normale, de les ouvrir à nouveau, il essaie de le faire, mais n'y parvient pas tout de suite ; pendant un temps assez long il tremble plus fortement des paupières, contracte son releveur et son frontal, mais en vain ; puis brusquement il accomplit l'ordre, et le tremblement cesse. Il existe donc entre le moment où l'ordre a été perçu et celui où il a été exécuté une période latente relativement considérable ; elle est proportionnelle à la force que le malade a déployée pendant l'occlusion des paupières et au temps qu'a duré cette occlusion ».

M. Klippel fait allusion, dans les lignes qui précèdent

---

(1) Gilles de la Tourette. De la superposition des troubles de la sensibilité et des spasmes de la face et du cou chez les hystériques. Traité de l'hystérie, 1891.

(Communication à la société de neurologie du 4 juin 1908), à un Parkinsonien dont nous nous permettons de rapporter l'observation tellement elle est schématique et démonstrative (Obs. XI). Souques (1), Janischevsky (2) et Bechet (3), rapportent chacun une observation de même nature.

Dans certains cas, les phénomènes peuvent être plus accentués encore ; nous avons eu l'occasion, grâce à l'obligeance de M. Maillard, médecin à la Salpêtrière, d'examiner une Parkinsonienne (observation III) qui présentait au plus haut degré des signes de rigidité palpébrale. Après une longue période de fixité, ses yeux se fermaient spontanément, quelque effort qu'elle fit pour les maintenir ouverts ; elle ne parvenait à faire cesser cette occlusion forcée qu'au bout d'une dizaine de secondes et après de violentes contractions du frontal. Pour abréger cette période, elle avait pris l'habitude de s'aider de la main pour relever sa paupière droite, et grâce à ce moyen, les deux paupières s'ouvraient simultanément au bout de quelques secondes. Si toute autre personne essayait de lui rendre ce service, la contracture, loin de céder, devenait plus violente et l'œil restait obstinément fermé.

Dans les cas que nous venons de rappeler, le diagnostic de contracture hypertonique est évident. Les occlusions pathologiques des paupières, ptosis et blépharospasme, ne pourront pas prêter à confusion. Dans le ptosis paralytique, l'occlusion de la fente palpébrale est permanente et la paupière n'oppose

---

(1) Souques. — Société de neurologie, 1905. Paralysie glosso-labio-laryngée dans la maladie de Parkinson.

(2) Janischewsky. — Un cas de maladie de Parkinson avec syndrome pseudo-bulbaire et pseudo-ophtalmoplégique. Société de neurologie, 1909, p. 823.

(3) Béchet. — Thèse de Paris. Observation V.

aucune résistance à la main qui la soulève. Le blépharospasme également, ne s'accompagne pas de longues périodes de fixité sans clignement et comme il est presque toujours subordonné à une lésion superficielle, on peut, par l'examen des membranes externes de l'œil, mettre en évidence la cause qui le détermine.

La maladie de Thomsen, qui est du reste une forme spéciale de myotonie, peut prêter à confusion, car elle présente parmi ses symptômes des contractures analogues. Mais outre son apparition dans le jeune âge (d'où son nom de *myotonia congenita*) elle présente avec la maladie de Parkinson d'autres différences que nous étudierons à propos des modifications pupillaires.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ OCULAIRE

La musculature oculaire proprement dite prend part également aux syndromes parkinsoniens, moins souvent observés que les symptômes palpébraux, car ils sont moins apparents et demandent à être recherchés ; ils n'en constituent pas moins des signes d'un grand intérêt à cause des modifications qu'ils déterminent dans l'exercice de la vision.

Pour procéder avec méthode, nous étudierons successivement les troubles de la musculature extrinsèque ou muscles moteurs du globe, et ceux de la musculature intrinsèque, ou muscles de l'iris et de l'accommodation.

Muscles moteurs du globe. — A l'état de repos, les globes sont maintenus immobiles par la rigidité de leur musculature externe, ce qui donne au regard son étrange fixité. Le malade regarde fixement dans une direction donnée, sans que ses yeux aient tendance au déplacement ; pendant la marche, les yeux continuent à fixer le même point sur lequel ils étaient dirigés, sans qu'aucune déviation latérale ou verticale intervienne.

Les phénomènes de rigidité musculaire que l'on a constatés aux paupières, se manifestent aussi souvent dans les mouvements du globe. Le Parkinsonien, a-t-on dit, est avare de ses mouvements. La même règle est applicable à la motilité du globe. Si l'on attire l'attention du malade dans une certaine

direction, il n'est pas rare de le voir se tourner tout d'une pièce pour porter son regard dans la direction donnée, sans que ses yeux subissent de mouvement.

Janischewsky (1) rapporte l'observation d'un Parkinsonien chez lequel la motilité des deux yeux était à peu près abolie ; le regard, contre la volonté du malade, restait fixé sur un objet : cette fixation persiste si on imprime à la tête du malade des mouvements passifs dans telle ou telle position ; en faisant tourner la tête à droite, on voit les yeux se mouvoir à gauche et vice-versa. Si l'on fait mouvoir un objet, les yeux suivent facilement le mouvement.

Carrayrou (2) et Béchet (3) rapportent des exemples analogues.

Kœnig avait déjà mis en lumière la gêne apportée aux mouvements spontanés des yeux, tandis que les mouvements provoqués par le déplacement d'un objet s'exécutaient facilement. Mais dans ce dernier cas, l'excursion des globes présente souvent certaines modifications qu'il convient de signaler. Le champ du regard est limité soit dans tous les sens, soit plus fréquemment dans le sens vertical. Le déplacement se fait alors avec lenteur et par petites saccades, rappelant le phénomène de la roue dentée, que nous avons déjà signalé.

Ce phénomène peut n'apparaître chez certains sujets que dans certaines positions extrêmes ou par la fatigue ; aussi est-il nécessaire, lorsqu'on le recherche, de faire exécuter aux globes quelques mouvements de va-et-vient.

Ces faits ont été assez souvent observés ; Carrayrou en rap-

---

(1) Janischewsky — Maladie de Parkinson avec syndrome pseudobulbaire et pseudo-ophtalmoplégique. Revue neurologique, 1902. p. 823.

(2) Carrayrou — Thèse de Paris 1903, observation V.

(3) Béchet — Thèse de Paris 1891, observation XV.

porte trois observations, Compin une, Béchet deux ; nous-même en rapportons cinq cas dans nos observations. (Observations 1, 6, 7, 8, 9).

Outre les saccades, le globe oculaire peut présenter une certaine tendance au nystagmus, surtout dans le sens horizontal et en position externe ; ce serait, d'après Debove, sa façon de trembler. Ce fait, que nous n'avons pu observer, a été signalé par quelques auteurs :

Compin (1) en rapporte un exemple, ainsi que Clerici (2) et Béchet (3). Duane (4) signale même l'existence d'un nystagmus rotatoire unilatéral.

Ces troubles des mouvements associés des deux yeux, ne sont pas sans déterminer des troubles visuels qui se manifestent par des phénomènes de diplopie et de latéropulsion.

La diplopie peut se présenter avec différents caractères ; chez certains malades, elle peut être permanente et paraît dépendre d'une paralysie musculaire ; mais dans d'autres, elle se présente sous un autre aspect : elle est inconstante, transitoire, variant suivant le déplacement et la situation des objets ; elle échappe souvent à l'attention du malade et, dans certains cas, on ne peut la mettre en évidence qu'à l'examen au verre coloré.

On constate alors que le dédoublement des images ne se produit pas d'une façon permanente ni pour des positions toujours les mêmes de l'objet ; la diplopie, qui apparaît dans une certaine position, peut disparaître au bout de quelques secondes, pour se manifester encore par un déplacement de

---

(1) Compin. Thèse de Lyon, 1902. Observation III.
(2) Clerici. Paliambulanza. Milano, 1894.
(3) Béchet. Thèse de Paris, 1891. Observation VIII.
(4) Duane. Acad. méd. N. Y., 18 avril 1904.

l'objet. Nous en rapportons deux exemples très nets dans nos observations (obs. I et II).

Nous retrouvons la diplopie signalée dans les observations de Saint-Léger, Carrayrou, Compin, Béchet ; Kœnig rapporte deux cas de diplopie homonyme transitoire. Les rapports des deux images ne sont pas toujours constants : Coutela (1) a observé un malade qui, avec une motilité oculaire normale, présentait à l'examen au verre rouge une diplopie des plus nettes, diplopie homonyme quand on mettait le verre rouge devant l'œil droit, diplopie croisée quand on mettait le verre rouge devant l'œil gauche ; ces résultats furent toujours identiques au cours d'examens successifs.

Quelle explication peut-on donner de ces différentes constatations ? A-t-on affaire à une paralysie des muscles moteurs du globe, ou à un défaut de synergie due à l'hypertonie musculaire ? Il ne nous semble pas possible, pour le moment, de préciser leur origine ; certains cas de diplopie permanente permettent de supposer qu'il s'agirait de paralysie musculaire ; mais les phénomènes de diplopie transitoire, avec fusion presque instantanée des images et reproduction de la diplopie dans les diverses positions du champ du regard nous paraissent dépendre d'un défaut de synergie des muscles moteurs, que l'on peut, selon Kœnig, attribuer à une répartition inégale de la rigidité musculaire.

Il faut encore rattacher aux troubles des mouvements associés des yeux le phénomène de latéropulsion oculaire, décrit pour la première fois par le professeur Debove (2) en 1878 ; nous ne pouvons mieux faire que de rapporter cette observation

---

(1) Marie et Barré. Paralysie faciale et diplopie dans la maladie de Parkinson. Société de neurologie, 3 juin 1910.

(2) Debove. Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante. Société médicale des hôpitaux, 20 janvier 1878.

dans son ensemble, car elle donne une démonstration de ce phénomène préférable à tout commentaire.

Observation. — Il s'agit d'une femme de 77 ans, présentant les symptômes classiques de la paralysie agitante, tremblement des mains, immobilité des traits, lenteur des mouvements...; la propulsion et la rétropulsion sont chez elle bien marquées. A plusieurs reprises, elle m'a entretenu des difficultés qu'elle éprouvait à lire, même les livres écrits en gros caractères. Je l'ai engagée à lire à haute voix devant moi ; elle scandait les phrases d'une façon bizarre. Arrivée à la fin d'une ligne, elle mettait un certain temps à commencer la ligne suivante : il semblait que ses yeux éprouvassent une certaine difficulté à changer de direction. Ce fait me paraît tout à fait comparable à ceux observés dans la démarche de ces malades ; lorsqu'ils veulent changer de direction, ils ont une certaine hésitation, éprouvent le besoin de s'appuyer sur les objets environnants ; il en serait de même du mouvement des yeux dans la lecture ; lorsqu'arrivé à la fin d'une ligne l'œil se porte au commencement de la ligne suivante, il survient une certaine gêne qui, se répétant à chaque instant, rend la lecture extrêmement fatigante.

» Cette fatigue est encore plus marquée si le livre est imprimé en plusieurs colonnes. Arrivés à la fin d'une ligne, les yeux de ma malade se portaient involontairement sur la ligne correspondante de la colonne suivante ; au commencement d'une ligne, ses yeux se portaient involontairement sur la ligne correspondante de la colonne précédente. Les troubles du mouvement des yeux sont encore comparables à ceux de la locomotion : arrivé à la fin d'une ligne, l'œil ne peut s'y arrêter et en suit la direction, phénomène analogue à la propulsion ; au commencement d'une ligne, l'œil dépassant le but se reporte à la colonne précédente, c'est un phénomène ana-

logue à la rétropulsion. Bien avant notre examen, cette malade avait remarqué que la lecture d'un livre était, pour elle, plus facile que la lecture des journaux, et que, pour les lire, il était nécessaire qu'ils fussent pliés de telle façon qu'une seule colonne se trouvât sous ses yeux. Les mouvements que j'ai comparés à ceux de rétropulsion étaient pour elle beaucoup plus gênants que ceux que j'ai comparés à la propulsion ; la différence est facile à comprendre : l'œil qui lit, parcourt les lignes avec une certaine lenteur, l'œil qui a fini une ligne se porte à la ligne suivante avec une vitesse beaucoup plus considérable; or, nous savons que, dans la locomotion, les mouvements involontaires de propulsion et de rétropulsion sont d'autant plus accentués qu'on fait marcher plus vite le malade. »

Neuman (1) a rapporté, en 1879, un cas aussi frappant de latéropulsion oculaire, et se range à l'avis de **M.** Debove. Ces phénomènes sont observés rarement et peuvent ne pas présenter la netteté des cas précités ; chez un malade de Béchet (obs. XIII), le phénomène se bornait à un temps d'arrêt à la fin de chaque ligne, le sujet mettant un certain temps, à porter son regard au commencement de la ligne suivante.

Janischewsky (2) rapporte l'observation d'une Parkinsonienne qui, sans présenter une latéropulsion véritable, ne pouvait reporter ses yeux au commencement de la ligne suivante sans faire la manœuvre suivante : elle portait sa main au-dessous de la ligne qu'elle venait de lire et déplaçait son regard le long du bord de cette main vers le commencement de la ligne suivante.

Nous n'avons pas pu observer ce phénomène ; comme l'a

---

(1) Neuman. Latéropulsion oculaire dans un cas de paralysie agitante. *Progrès médical*, 1879, p. 621.

(2) Janischewsky. Revue neurologique, 1909, p. 823.

fait remarquer M. Debove, il est difficile de recueillir de telles observations dans les hôpitaux : il est nécessaire que le sujet soit habitué à lire avec une certaine rapidité, sans quoi le phénomène devra certainement manquer, comme fait défaut la propulsion chez un sujet qui a soin de marcher avec une grande lenteur.

TROUBLES DE LA MUSCULATURE INTRINSÈQUE

Les fonctions si diverses des muscles intrinsèques nous amènent à étudier successivement : les troubles pupillaires proprement dits, les troubles d'accommodation et de convergence.

Les faits où les troubles pupillaires sont relatés sont assez rares ; les pupilles conservent leurs dimensions à peu près normales, et M[lle] Edward n'a rapporté qu'un exemple de myosis ; l'anisocorie est exceptionnelle, et excepté les deux observations rapportées par Béchet (obs. VIII et XVI), nous ne l'avons jamais observée ou vu signaler. Toutefois, à l'état de mouvement surtout, les pupilles présentent quelques symptômes qui indiquent leur participation au syndrome Parkinsonien. Le réflexe à la lumière et à la convergence, sans faire complètement défaut, peut être réduit en amplitude et en rapidité, « comme si la pupille était engourdie » ; cet état, que l'on peut attribuer très vraisemblablement à la rigidité du sphincter de la pupille, peut présenter certaines variations suivant les malades ; tantôt on peut n'observer qu'un peu de parésie pupillaire (obs. II, V, VIII) ; dans d'autres cas, le réflexe pupillaire était presque nul (obs. III, IV, VII).

Dans aucun cas, la réaction consensuelle ne faisait défaut.

Outre ces troubles de la motilité irienne, on peut observer certaines modifications pupillaires au moyen d'une expérience

que Coutela pratique systématiquement dans l'examen de tout Parkinsonien ; elle consiste à observer l'action de collyres modificateurs de la pupille (myotiques et mydratiques instillés à faible dose afin de donner plus de rigueur à l'expérience), les collyres employés ont été le chlorhydrate de cocaïne à 1 °/₀ et le nitrate de pilocarpine à 1/200. Chez un individu normal, le premier collyre détermine une mydriase moyenne qui ne persiste pas plus de dix à douze heures, le second entraîne un myosis peu accentué dont la durée ne dépasse pas non plus quelques heures.

Chez les Parkinsoniens, cette expérience donne dans la majorité des cas des résultats tout autres.

Si l'on instille dans un œil une goutte du myotique et dans l'autre une goutte du mydriatique, on constate que l'action du médicament tout en conservant son intensité habituelle, se prolonge bien au-delà des limites de la normale ; nous en rapportons six cas dans nos observations (obs. I, II, III, V, VI, VII). L'action de la cocaïne paraît plus marquée que celle de la pilocarpine ; leur effet paraît se prolonger en moyenne deux ou trois jours, toutefois, dans notre observation III, nous avons vu la mydriase persister huit jours après l'instillation d'une goutte de cocaïne au centième. Ces modifications pupillaires n'empêchent pas le réflexe à la lumière et à la convergence de se produire.

Troubles d'accommodation et de convergence (1). — Il n'est pas jusqu'au muscle qui préside à cette fonction qui ne soit intéressé. Les malades éprouvent une grande difficulté à appliquer leurs yeux à des travaux qui nécessitent la vision

---

(1) Kœnig. Troubles de l'appareil de la vision dans la maladie de Parkinson. Société de Biologie, 27 mai 1893.

rapprochée. Il survient un trouble visuel, qui en l'absence de toute anomalie de la réfraction doit être attribué à une rigidité du muscle ciliaire analogue à celle qu'on observe pour les autres muscles du corps. Le terme de contraction de l'accommodation n'est peut-être pas approprié ici ; M. Kœnig n'a observé que deux fois les signes qui le caractérisent. Dans un cas de maladie de Parkinson unilatérale, ayant débuté par une raideur de la main droite, il fallait pour rendre la vision normale à distance, un verre sphérique concave de une dioptrie, alors que sans le recours de celui-ci elle n'était que de 1/3 sans myopie.

Un autre malade avait de la diplopie monoculaire qui disparaissait avec l'emploi d'un verre convexe faible.

Ces deux faits sont exceptionnels, mais qu'il s'agisse de rigidité ou de contracture, les troubles de la vision dus à un spasme de l'accommodation n'en sont pas moins un symptôme important à considérer.

Presque toujours, la convergence est défectueuse. Il ne s'agit pas d'un trouble de la fonction elle-même, à la suite d'une lésion de son centre, mais d'un trouble purement mécanique dû à la rigidité des globes oculaires.

Dans cette série de symptômes oculaires, on en trouve plusieurs qui ont quelque analogie avec ceux que présente la maladie de Thomson. Dans les deux affections, on trouve la rigidité des paupières et des muscles propres des yeux. Mais dans la maladie de Thomson, les muscles striés volontaires sont seuls en cause, l'accommodation est toujours respectée, le muscle ciliaire étant un muscle à fibres lisses.

Nous venons de voir au contraire, que dans la maladie de Parkinson, l'accommodation est souvent intéressée.

TROUBLES VISUELS PROPREMENT DITS

A côté des symptômes précédemment décrits qui paraissent relever directement du syndrome parkinsonien, on a signalé, dans un certain nombre de cas, des modifications des yeux considérés strictement dans leur fonction visuelle.

Ces faits ont été observés plus rarement que les autres, à tel point qu'on a pu se demander s'ils étaient en relation directe avec la maladie de Parkinson ou s'ils ne constituaient qu'une affection surajoutée à l'évolution de cette maladie et sans rapports avec elles. Toutefois certaines observations précises apportent des signes de présomption sérieux en faveur d'une relation de cause à effet, entre la paralysie agitante et certains troubles visuels.

Nous étudierons successivement et pour la commodité de la description, l'amblyopie parkinsonienne, les lésions du nerf optique et les modifications du champ visuel.

Troubles visuels sans lésions ophtalmoscopiques. Amblyopie parkinsonienne. — Ces troubles de la vision se présentent sous des formes très diverses, et on ne peut en donner une description uniforme. Tantôt c'est une simple sensation de brouillard qui se manifeste à intervalles réguliers ou sans règle fixe ; et qui ne dure que quelques instants ; de Saint-Léger en signale un exemple (1), et nous l'avons nous-même rapporté dans notre observation VII.

(1) De Saint-Léger. — Thèse, Paris. Observation Première.

Dans d'autres cas, les symptômes sont beaucoup plus accusés et la diminution de l'acuité visuelle peut arriver jusqu'à une amaurose passagère. Béchet (1) rapporte l'exemple d'un Parkinsonien « qui, un soir, assis devant chez lui, perdit subitement la vue ; c'était selon son expression « la nuit noire. » La cécité était donc complète, elle dura deux heures. Au bout de ce temps, les objets commencèrent à lui apparaître à travers un brouillard grisâtre qui se dissipa peu à peu. La vision redevint nette et cet accès ne s'est plus renouvelé.

La baisse de la vision frappe généralement les deux yeux à la fois ; néanmoins, Galezowski a rapporté un cas d'amblyopie monoculaire coexistant avec un rétrécissement du champ visuel dans les trois quarts de son étendue.

La durée de cette amblyopie est variable ; elle a été généralement considérée comme un état transitoire et dans les divers cas que nous venons de citer, elle n'avait duré que quelques instants ; mais certains auteurs signalent des exemples où la diminution de l'acuité fut beaucoup plus durable ; Lévy et Taguet l'ont vu se prolonger pendant plusieurs mois (2).

De Saint-Léger rapporte l'observation caractéristique d'un malade « qui aurait été subitement et sans cause connue frappé d'une amaurose assez intense pour l'empêcher de se conduire. Cette amaurose aurait duré deux ans et sa disparition aurait été aussi subite et aussi singulière que son début. Au même moment, sa main droite commença à trembler.

Enfin, quelques Parkinsoniens présentent des hallucinations de la vue, se manifestant par des mouches volantes, ou lueurs bleues, vertes, blanches qui, la nuit, semblent voltiger autour d'eux. De Saint-Léger cite le cas d'un malade qui se plaignait

---

(1) Béchet. — Thèse Paris. Observation V.

(2) Lévi et Taguet. — Maladie de Parkinson avec état parétospasmodique. Revue neurologique, 1905, p. 256.

d'avoir tous le soirs, à heure déterminée et pendant quelques minutes, des phosphènes spontanés.

Ces troubles de l'acuité visuelle se présentent avec des formes cliniques très variables, pour donner une explication de leur mécanisme, Raymond (1) et Kœnig (2) les ont rapprochés de phénomènes constatés chez des sujets atteints de maladie de Thomsen, et qui variaient depuis le simple brouillard, jusqu'à la cécité complète. Les troubles visuels se produisaient chaque fois que les muscles entraient en contraction. Ils pourraient être rattachés à des modifications de pression locale due à la compression des globes oculaires par les muscles contractés. La compression peut agir en provoquant l'anémie rétinienne ou l'anesthésie de cette membrane. Cette théorie a été du reste démontrée par l'expérience ; Donders détermina de l'amblyopie par la compression de l'œil, et constata, à l'examen ophtalmoscopique, que les vaisseaux étaient exsangues.

Cette théorie est très séduisante, mais il serait nécessaire, pour qu'elle fut entièrement démontrée de pratiquer des examens ophtalmoscopiques au moment même des crises, afin de noter s'il se produit alors des modifications dans les vaisseaux du fond de l'œil.

Troubles de la vision avec lésions du fond d'œil. — Les troubles papillaires manquent le plus souvent dans la maladie de Parkinson et dans les rares cas où on les a observés, ils ont toujours été attribués à une affection concomitante. Kœnig, en 1878, déclarait que rien n'autorisait à faire dépendre ces lésions de la paralysie agitante. Galezowski (J.) a soutenu la même opinion. Il a été démontré, en outre, que quelques cas qui paraissaient caractéristiques, avaient une origine tout autre,

(1) Raymond. — Société médicale des hôpitaux, 1891, p. 247.
(2) Kœnig. — Société de Biologie, 27 mai 1893.

témoin le malade de Peltesohn qui présenta à l'autopsie une lésion du tubercule quadrijumeau correspondant. Enfin, dans beaucoup de cas où la diminution de l'acuité visuelle a été observée, l'examen ophtalmoscopique n'a pas été pratiqué. Il paraît donc difficile d'admettre que la maladie de Parkinson puisse déterminer des lésions de la rétine. Galejowsky (J) déclare n'avoir jamais observé de troubles papillaires chez les Parkinsoniens du service du professeur Raymond. Nous n'en rapportons aucun exemple parmi nos observations. Toutefois Kœnig a observé dans quelques cas une décoloration partielle de la papille. Béchet rapporte deux cas d'atrophie papillaire dont l'un (observation X) avait succédé à des crises d'amaurose transitoire. M. Klippel, comme commentaire à une observation (1) que nous nous permettons de reproduire (observation XI) admet dans quelques cas, très rares il est vrai, l'atrophie optique d'origine parkinsonienne, « en la rapprochant de l'atrophie à type central que l'on observe dans d'autres affections du système nerveux : tabès, sclérose en plaques, hérédo-ataxie cérébelleuse et exceptionnellement maladie de Friedreich. Toutefois, les plus grandes réserves s'imposent : elles s'imposent même lorsque on a en mains les pièces anatomiques, puisqu'en somme nous ne connaissons pas encore avec certitude les lésions qui causent la maladie de Parkinson. Seul, l'examen en série de nombreux Parkinsoniens pourra résoudre ce point de détail. »

Champ visuel. — Le champ visuel ne paraît pas subir de modifications de son étendue, chez les Parkinsoniens, en dehors des cas où son rétrécissement s'accompagne de lésions papillaires. Oppenheim et le professeur Déjerine ne l'ont jamais ob-

---

(1) Klippel et Weill — Maladie de Parkinson. Tremblement des paupières, atrophie optique — Société de neurologie, 4 juin 1908.

servé. Nous l'avons trouvé signalé dans quelques travaux. (Michaud (1) : un cas de rétrécissement bilatéral; Moutier (2) : diminution avec champ extrêmement rétréci ; l'examen ophtalmoscopique fait défaut.

Galezowski (3) a signalé pourtant deux cas de rétrécissement du champ visuel sans lésion du fond d'œil, un cas observé par lui-même et un autre rapporté par Seguin (de New-York). Dans le cas de Galezowski, le rétrécissement coïncidait avec une baisse de la vision et affectait la forme d'une demi-lune avec abolition de la portion inféro-interne du champ visuel. « Le malade de Seguin présentait des lésions de la substance grise environnant la face interne du lobe occipital, dans l'hémisphère opposé à la moitié du champ perdu.

Mais d'autres auteurs n'ont pas trouvé de lésions dans le cerveau, et ont signalé, chez des Parkinsoniens, des troubles visuels accompagnés d'une sorte d'hémianopsie qu'on a voulu comparer à ceux de l'hémianopsie hystérique. ».

Nous avons rencontré deux fois le rétrécissement du champ visuel (obs. I et IV) coïncidant avec une acuité visuelle à peu près normale et sans lésions du fond de l'œil.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de cette série de faits ? Il est possible que la maladie de Parkinson ait une action sur les limites du champ visuel, comme sur l'acuité elle-même, mais les exemples en sont si rares qu'on ne peut pour le moment conclure à l'affirmative.

Nous nous contenterons de signaler que le rétrécissement existe quelquefois, mais qu'on ne peut actuellement établir une relation de cause à effet entre la paralysie agitante et ce symptôme.

---

(1) Michaud — Thèse de Lyon 1901, observation VI.
(2) Moutier — Revue neurologique. p. 648.
(3) Galezowski. Société de Biologie, 7 février 1891.

CONCLUSIONS

L'appareil de la vision prend part au syndrome clinique de la maladie de Parkinson, dont la pathogénie est encore discutée, mais qui se traduit par la rigidité musculaire et le tremblement.

Au point de vue oculaire, le système musculaire du globe et des annexes est surtout atteint.

Paupières. — La rigidité se manifeste par la rareté du clignement et la difficulté qu'éprouvent, dans certains cas, les malades à ouvrir ou fermer les yeux. Le tremblement s'observe très fréquemment pendant l'occlusion des yeux ; il est bilatéral, uniforme dans son rythme et son amplitude, et persiste pendant toute la durée de l'occlusion ; accessoirement, on note de l'épiphora dû à la rareté du clignement.

Globes.— En général, le regard est fixe, le champ de regard est souvent réduit ; quelquefois le déplacement des yeux se fait par petites saccades : le nystagmus est exceptionnel.

On observe chez certains malades des troubles dans les mouvements associés des yeux, se manifestant par de la diplopie intermittente et des phénomènes de latéropulsion pendant la lecture.

Les troubles de la musculature intrinsèque se traduisent

par la lenteur et la parésie de la réaction à la lumière et à la convergence et par le spasme de l'accommodation.

Troubles visuels. — Sont moins fréquemment signalés ; on a observé de l'amblyopie et de l'amaurose transitoires, mono ou binoculaire, attribuées à la compression du globe par les muscles en hypertonie.

Les lésions du nerf optique et de la rétine, ainsi que le rétrécissement du champ visuel ont été signalés très rarement et sont, en général, considérés comme indépendants de la maladie de Parkinson ; cette question ne pourra être solutionnée que par de nouvelles recherches.

En résumé, la vue est le plus souvent intacte chez les Parkinsoniens, l'appareil de la vision est atteint d'une façon indirecte par les modifications de ses muscles moteurs qui peuvent, comme la musculature entière de l'organisme, présenter des degrés divers d'hypertonie.

OBSERVATIONS

Observation première

Personnelle
Prise dans le service de consultation externe de M. le professeur de Lapersonne

A. Louis, 37 ans, débardeur. Début trois ans auparavant par raideur du côté gauche, lenteur des mouvements, apparition progressive d'un tremblement exagéré par l'émotion ; tous ces phénomènes se sont manifestés petit à petit et sans cause appréciable. Actuellement, le tremblement est localisé à tout le côté gauche, et du côté droit à la main seulement ; aux membres inférieurs, on observe surtout de la raideur. Pendant la marche, le malade présente de la propulsion.

Le malade se présente à la consultation d'ophtalmologie pour une conjonctivite catarrhale de l'œil gauche.

Examen oculaire. — Facies parkinsonien classique, regard fixe, hébété ; clignement assez rare, malgré la conjonctivite de l'œil gauche ; épiphora léger, avec intégrité des voies lacrymales. A l'occlusion, on constate, des deux côtés, un tremblement très accentué, se manifestant par des oscillations très rapides et de très brève amplitude. Le malade ferme et ouvre ses yeux sans difficulté, ni retard.

Mouvement des globes. — Latéralement assez rapides et

étendus, mais déplacement par secousses (5 ou 6) ; dans la partie extrême du champ gauche, le malade présente par moments de la diplopie intermittente, mouvements verticaux : quelques secousses.

Acuité visuelle. — Le malade accuse une baisse de la vue ; autrefois très bon tireur au régiment, il se plaint, actuellement, d'y voir un peu confusément de loin.

A la skioscopie on trouve $\frac{\text{OD}}{\text{OG}}$ = H^2 sans astigmatisme.

$$\text{acuité V} = \begin{cases} \text{OD } 1 \text{ avec } + 1{,}50 \\ \text{OG } 0{,}7 \text{ avec } + 1{,}50 \end{cases}$$

lecture facile, pas de latéropulsion.

Examen au verre rouge. — Alternative de diplopie et de vision binoculaire dans la vision à gauche. Le malade voit deux lumières dans les mouvements de latéralité, mais il ne peut préciser leur situation respective, car elles se fondent presque immédiatement en une seule. Ophtalmoscope, pas de lésions du fond d'œil. Champ visuel, rétréci.

Œil droit		Œil gauche	
En haut	35°	En haut	30°
En bas	30°	En bas moins de	30°
En dehors	55°	En dehors	30°
En dedans	45°	En dedans	35°

Pas de dyschromatopsie.

Tension normale.

Instillation : dans l'œil gauche, sulfate de zinc à 1 °/₀ : II gouttes ; dans l'œil droit, cocaïne à 1 °/₀ : I goutte.

Le lendemain, amélioration de la conjonctivite, la pupille droite est en mydriase légère ; nouvelle instillation de cocaïne à 1 °/₀.

Deux jours après (5 décembre), la conjonctivite est presque complètement guérie ; la mydriase persiste légèrement à droite.

Le 6 décembre, très légère mydriase à droite.

Le 7 décembre, les deux pupilles sont égales.

Observation II

(Due à l'obligeance de M. le docteur Maillard, résumée.)

Mme R..., 63 ans. Forme semi-latérale gauche avec tremblement. Début, il y a deux ans, par paralysie faciale gauche ; peu à peu, la malade éprouva une sensation d'engourdissement dans la moitié gauche de son corps, avec raideur et tremblement.

Examen oculaire, immobilité des paupières : la paupière supérieure gauche ne se ferme pas spontanément ; le malade l'abaisse avec la main et dès lors les paupières restent fermées.

A l'occlusion, tremblement bilatéral ; globe : mouvements faciles en tous sens ; la malade ne s'est jamais plaint de diplopie.

A l'examen au verre rouge, dans la partie temporale du champ visuel gauche, alternative de diplopie et de vision binoculaire. Si l'on déplace la source lumineuse, la malade voit par instant deux flammes distinctes, qui se fondent en une seule pour se dédoubler à l'occasion d'un nouveau déplacement.

Lecture impossible : malade illettrée.

Pupille : cicocorie ; réaction à la lumière et la convergence normale. Acuité. Œil droit ; 4/10 avec + 4 dioptries.

Œil gauche : 3/10 avec + 3 dioptries.

Fond d'œil normal.

Champ visuel : un peu rétréci.

Œil droit :	en haut :	30	œil gauche :	en haut :	35
—	en bas :	30	—	en bas :	40
—	en dehors :	55	—	en dehors :	50
—	en dedans :	35	—	en dedans :	40.

Instillation pendant deux jours : O D : pilocarpine. I goutte
— — O G : cocaïne. . I goutte

Deux jours après : O D : pupille encore très rétrécie, rendant difficile l'examen ophtalmoscopique : O G : pupille encore largement dilatée.

La malade est revue trois jours après le deuxième examen : les pupilles sont égales.

Observation III

(Due à l'obligeance de M. le docteur Maillart.)

Mme T., 54 ans, atteinte de maladie de Parkinson depuis 10 mois, début par de la raideur généralisée avec lenteur dans les mouvements forme surtout rigide, sans tremblement.

Examen oculaire, regard fixe, sans expression ; rides frontales accentuées, clignement rare, se répétant toutes les deux ou trois minutes.

Après une certaine période de fixité sans clignement, occlusion involontaire des paupières. Pendant l'occlusion, tremblement bilatéral des paupières, exagéré quand la malade contracte fortement son orbiculaire.

Les yeux une fois fermés, l'occlusion persiste malgré les efforts de la malade pour les ouvrir ; contractions répétées du frontal. L'œil s'ouvre au bout d'une dizaine de secondes.

Pour abréger cette période, la malade est obligée de relever

sa paupière en repoussant en haut sa région soureilière droite ; les deux paupières s'ouvrent simultanément au bout de quelques seeondes (5 ou 6) ; ce mouvement est devenu machinal et le eontact de la main sur la paupière paraît diminuer la longueur de l'ocelusion. Si toute autre personne essaie de luï rendre ce service, la eontracture loin de céder, devient plus violente et l'œil reste obstinément fermé.

La malade présente de l'épiphora sans lésions des voies laerymales avee sialhorrée assez abondante apparue depuis un an.

Motilité du globe : ehamp de regard normal.

Mouvements de latéralité normaux. Déplaeement de haut en bas faeile. De bas en haut, le déplacement s'exécute en deux temps avec un arrêt en position horizontale, pupilles, eioeorie.

La réaetion à la lumière et la convergence existent, mais très lentes et très faibles.

Aeuité visuelle. O D V = 1 avec + 0.75.
O G V = 0.9 avec + 0. 75.

Leeture faeile : pas de latéropulsion.

Champ visuel : normal pour le blane et les eouleurs. Fond d'œil. Pas de lésions.

Tension normale.

Instillation : O D pilo à 1/200.................. 1 goutte
— O G coeaïne à 1 0/0............... 1 goutte

24 heures après (25 novembre 1911) : O D myosis très aecentué ; O G : mydriase intense.

7 jours après (2 décembre). Persistance de l'inégalité pupillaire ; la pupille droite a repris ses dimensions normales ; la pupille gauehe reste en mydriase légère.

Les réflexes pupillaires à la lumière et à la convergenee persistent, mais très lents et trés diminués.

Observation IV

(Personnelle)

Prise dans le service de consultation externe de M. le professeur de Lapersonne

G..., 59 ans, dessinateur. Maladie de Parkinson à forme hémilatérale droite. Début, il y a trois ans, par tremblement de la jambe droite (à la suite d'une grande émotion), accompagné de raideur et lenteur dans les mouvements. Ces symptômes ont apparu ensuite à la main droite qui est animée d'un tremblement intense et incessant.

Rien du côté gauche ; pas de troubles de la démarche ni de la parole ; pas d'aspect figé.

Examen oculaire : pas de fixité du regard, clignement normal ; pas d'épiphora.

A l'occlusion des yeux, tremblement très net des paupières, dont le malade ne se rend pas compte. L'occlusion et l'ouverture se font sans difficulté ni retard.

Mobilité du globe : normale ; pas de diplopie.

Pupilles : réflexe à la lumière et la convergence existent, mais très lents.

Acuité : œil droit : 0,6 avec — 1,50.
œil gauche : 0,7 avec — 1,50.

Lecture facile : pas de latéropulsion ; champ visuel rétréci.

Œil droit		Œil gauche	
En haut. . .	30°	En haut. . .	25°
En bas . . .	30°	En bas . . .	28°
En dedans . .	30°	En dedans . .	35°
En dehors. .	35°	En dehors . .	25°

Œil droit : dyschromatopsie pour le bleu qui déborde le

blanc de 5 — 10° dans la partie inférieure du champ, en dehors.

Fond d'œil : aux deux yeux, papille à contours elliptiques un peu flous ; trace de pigment à gauche, du côté temporal ; tension normale.

Examen des urines : pas d'albumine.

Instillation : œil gauche : cocaïne à 1 0|0 — I goutte.

Deux jours après (4 décembre) les deux pupilles sont égales, nouvelle instillation de cocaïne.

Le lendemain (5 décembre), nouvel examen : isocorie.

Observation V

(Due à l'obligeance de M. Coutela)

D..., 41 ans, forme sans tremblement. Début, il y a trois ans, par de la raideur dans la jambe droite et le cou. La malade a présenté ensuite du tremblement généralisé, qui a disparu progressivement pour faire place à de la raideur.

Facies impassible, pas de rides frontales, fente palpébrale normale, clignement assez rare. La malade présente quelques secousses à l'occlusion et un peu de retard pour ouvrir les yeux ; pas de latéropulsion.

Pupilles : isocorie ; réflexe à la lumière et la convergence existent, un peu affaiblis.

Acuité : normale, ainsi que le champ et la tension.

Fond d'œil : œil droit : rien ; œil gauche : excavation physiologique de la papille.

Instillation : O. D. pilocarpine, I goutte matin et soir.
O. G. cocaïne I goutte » »

Trente heures après, inégalité pupillaire : à droite, pupille normale ; à gauche, mydriase légère.

Observation VI

(Due à l'obligeance de M. Coutela)

Vve D..., 52 ans, début à l'âge de 28 ans par tremblement de la main gauche, par intermittences d'abord, puis d'une façon continue. La marche est devenue pénible, par raideur des jambes. Le tremblement a gagné ensuite la main droite et les membres inférieurs. La rigidité musculaire est très marquée ; la malade peut étendre lentement son bras droit, mais non son bras gauche. La tête tremble légèrement, mais ce mouvement paraît communiqué.

Attitude figée ; facies parkinsonien classique. Les yeux sont légèrement saillants, le regard fixe.

Paupières : clignement assez rare, mais se produit sans difficulté ; pas d'épiphora ; pas de rides frontales accentuées à l'occlusion, tremblement palpébral très net des deux côtés, surtout marqué quand l'occlusion est incomplète.

Mouvements du globe : le champ de regard est normal ; le déplacement dans le sens vertical et latéral se fait par une série de petites secousses. Pas de diplopie au verre rouge.

Lecture : pas de latéropulsion, mais le tremblement, communiqué à la tête, empêche la malade de pouvoir continuer sa lecture.

Réflexe pupillaire à la lumière et la convergence : normaux.

Acuité visuelle. – Tension, champ : normaux, pas de lésions du fond d'œil.

Instillation dans O. D. polycarpine, 1 goutte
— O. G. cocaïne, »

Le lendemain (4 décembre) : légère inégalité pupillaire. O. D. : pupille normale; O. G, : légère mydriase. La malade a

ressenti toute la journée une sensation de brouillard devant l'œil gauche.

Observation VII

(Due à l'obligeance de M. Coutela)

Mme D..., 63 ans, début à l'âge de 48 ans par de la raideur bilatérale, avec prédominance du côté gauche. Cinq ans après a commencé à trembler, dans les moments d'émotion d'abord, puis d'une façon continue.

Aspect typique : immobilité des traits absolue. Le plus souvent, la langue pend en dehors de la bouche entr'ouverte et est animée de tremblement.

Sialorrhée abondante, écoulement de sécrétion nasale, de larmes ; la sécrétion sudorale est exagérée à la face.

Tremblement des membres supérieurs.

Caractéristique : la malade tient de sa main gauche un rouleau, pour empêcher celle-ci de se fermer.

Elle est fréquemment obligée de se lever et de se mouvoir ; elle marche à petits pas (courant après son centre de gravité); présente de la rétro et antéropulsion bilatérales.

Examen oculaire : rigidité irréductible de la tête en flexion. Clignement rare. Epiphora très marqué.

A l'occlusion des yeux, tremblement rapide et menu des paupières. Lorsqu'on commande à la malade d'ouvrir les yeux, elle obéit avec un retard de quelques secondes.

Globes immobiles. Regard fixe.

L'excursion des globes est limitée dans le sens vertical et latéral. Le déplacement est très lent et se fait par une série de petites secousses.

La rigidité des muscles oculaires est si marquée que la ma-

lade fait des efforts pour tourner tout son buste quand on attire son attention de côté.

Pupilles, isocorie.

La réaction à la lumière et à la convergencee existe, mais très diminuée et très lente.

La recherche de l'acuité est impossible, la malade ne pouvant redresser sa tête par suite de la raideur généralisée. Toutefois, elle déclare y voir clairement, mais se plaint d'avoir quelquefois devant ses yeux, un brouillard passager, persistant une ou deux minutes et l'empêchant de reconnaître les objets placés devant elle. Champ, pris empiriquement par les mouvements de la main ; ne parait pas rétréci.

Instillation : O. D. I goutte de pilocarpine
— O. G. I goutte de cocaïne.

Après 30 heures : la pupille droite a repris son diamètre normal ; persistance à gauche de mydriase légère.

Observation VIII

(due à l'obligeance de M. Coutela).

Mme O.., 52 ans. Début à 35 ans par raideur dans les jambes empêchant la marche ; tremblement généralisé depuis 7 ans. La malade ne peut marcher et circule dans un fauteuil roulant.

Tremblement de la tête communiqué par l'agitation perpétuelle du corps.

Pas de rigidité des paupières ; clignement facile ; à l'occlusion, le tremblement de la tête ne permet pas de distinguer s'il y a tremblement des paupières.

Globes : pas de fixité du regard, déplacement facile dans

toutes les directions. Quelques secousses dans l'excursion horizontale. Pas de diplopie au verre rouge.

Lecture facile, pas de latéropulsion.

Pupilles ; myosis léger, réaction à la lumière et la convergence existent, quoique un peu lentes.

Fond d'œil et champ normaux.

Instillation : œil gauche : cocaïne à 1 °/₀, 1 goutte.

Le malade a refusé l'instillation de pilocarpine.

Le lendemain, ciocorie.

Observation IX

(Due à l'obligeance de M. Coutela)

J. L., 50 ans. Début de la maladie en décembre 1902, à la suite d'une grande émotion, par tremblement généralisé et raideur de la jambe gauche ; le tremblement disparut pour reparaître définitivement un an après.

Etat actuel. — Quand la malade est assise, prenant point d'appui sur ses mains, elle ne tremble pas, dès qu'elle quitte cette position, le tremblement recommence, très intense, rapide, intéressant l'avant-bras et la main dans sa totalité ; il est plus marqué à gauche, démarche raide, latéropulsion à gauche ; anté et rétropulsion très nettes, aspect figé, tremblement communiqué à la tête, tête penchée en avant, difficulté extrême de la relever, ce qui rend l'examen très difficile. Paupières relativement mobiles, le clignement est assez fréquent. La malade déclare que, depuis un an environ, il lui arrive fréquemment de fermer les yeux malgré elle ; elle ne parvient à les ouvrir qu'après plusieurs tentatives ; à l'occlusion, elle présente un tremblement très net, pas de larmoiement.

Globes. — Fixes. La malade ayant la tête fortement fléchie,

regarde fixement à terre, les mouvements de latéralité sont gênés, et elle déplace la tête pour regarder de côté, en lui fixant la tête, on constate que le champ de regard est limité, surtout à gauche, Ces mouvements de latéralité s'exécutent assez lentement et par petites saccades.

Dans le sens vertical, déplacement limité, un peu de lenteur, mais pas de secousses. Lecture impossible à cause des taies aux deux yeux datant de l'enfance.

Pupilles : isocorie, réactions à la lumière et la convergence sont normales.

Acuité. — La vue a toujours été défectueuse à cause des taies ; la malade ne s'est pas aperçue que sa vision a baissé, diplopie passagère ; le soir, quelques fois, la malade en regardant la flamme du gaz aperçoit deux lumières ; au verre rouge, pas de diplopie.

Champ visuel : normal.

Instillation OD : pilocarpinie. — I goutte
OG cocaïne id

Revue le lendemain : isocorie. Nouvelle instillation le lendemain : isocorie.

Observation X

(Prise dans le service de consultation externe de M. le professeur de Lapersonne)

F..., 49 ans. Début, il y a deux ans, par raideur du côté droit avec tremblement ; ces phénomènes auraient été consécutifs à des grandes fatigues, lenteur des mouvements, avec douleurs dans l'épaule droite.

Aucun antécédent pathologique.

Actuellement, la raideur prédomine, le tremblement varie suivant l'attention que le sujet y prête.

Pas de facies parkinsonien ; le clignement est facile et assez

fréquent ; pas de larmoiement ; à l'occlusion, tremblement très net des paupières. Le malade ferme et ouvre les yeux sans difficulté.

Globes. — Mobilité normale comme amplitude et rapidité. Légère fixité du regard.

Pupilles. — Ciocorie. Réactions normales.

Acuité. — 0,9 aux deux yeux.

Lecture un peu saccadée ; pas de latéropulsion. Champ normal.

Fond d'œil. — Pupille normale à l'œil droit, un peu décolorée à l'œil gauche dans son segment inférieur.

Le malade refuse l'épreuve de la pilocarpine et de la cocaïne.

Observation XI

Maladie de Parkinson ; tremblement des paupières, atrophie optique.
(Klippel et Weill — Société de neurologie 4 juin 1908.)

V..., 51 ans, entre le 27 mars 1913 à Tenon pour tremblement.

Tremblement remonte à 1902 ; a débuté après une vive émotion ; localisé d'abord au niveau de l'avant-bras et côté gauche. Puis le bras droit se prend à son tour et le malade commence à avoir la parole gênée ; en même temps, il éprouve une certaine gêne à la déglutition.

Facies classique du Parkinsonien.

Du côté des paupières, on ne constate au repos aucun tremblement, mais lorsque le malade veut fermer les yeux, elles se mettent à trembler d'une façon accentuée. Ce tremblement persiste tant que les yeux sont fermés. C'est un tremblement à secousses beaucoup plus rapides qu'au niveau des membres et à oscillations moins amples. Lorsqu'on dit au malade de tourner les yeux latéralement, ou bien en haut ou en bas,

sans remuer la tête, ces mouvements du globe ne provoquent pas de tremblement, à condition que la paupière inférieure ne s'abaisse pas ; sinon elle est prise d'une sorte de crise trémulante très nette, toute passagère. Si on prie le malade qui a les yeux ouverts de tourner la tête à droite ou à gauche en conservant à ses pupilles leur position centrale par rapport au pourtour de l'orbite, on est frappé du fait suivant : lorsque le malade tourne la tête d'un côté, ce mouvement serait-il forcé, les paupières ne bougent pas, mais si alors on dit au sujet de regarder de l'autre côté, on observe au moment où le menton franchit le plan sagittal du corps que les paupières sont agitées d'une crise trémulante de courte durée. Cette crise s'observe d'une manière constante chaque fois que le milieu de la face franchit le plan que nous venons d'indiquer.

Quand on ordonne au malade de fermer les yeux, il exécute aussitôt ce mouvement. Si lorsque les yeux sont clos, on lui dit de les ouvrir, il veut le faire, mais entre le moment où l'ordre est donné et l'instant où il s'accomplit, existe une période latente plus ou moins considérable, de près d'une minute quelquefois, pendant laquelle les paupières tremblent fortement. Si, mécaniquement, on veut relever les paupières supérieures, on ne raccourcit nullement la durée de la période latente, bien au contraire, semblerait-il parfois.

Par contre, si on laisse le malade livré à ses propres forces, tout à coup les paupières se relèvent assez rapidement et le tremblement cesse.

Il n'existe pas de défaut de synergie entre les muscles de l'œil et de la paupière supérieure. Il n'y a pas de troubles des mouvements associés ; légère latéropulsion oculaire de Debove (Société médicale des hôpitaux, 1878) ; en lisant, notre malade se trompe parfois lorsqu'il passe d'une ligne à l'autre. Pas de nystagmus. Le regard est fixe est brillant. Le réflexe accommodatif semble conservé. Le réflexe à la lumière est très pares-

seux à droite, il est plus net à gauche. Le réflexe consensuel est assez bon. Le malade n'a pas d'anesthésie conjonctivale,

Il présente, par contre, des troubles de la vision qui ont débuté, il y a deux ans, par de l'amblyopie droite. Cet accident est allé sans cesse en augmentant d'intensité. M. Monthus, qui a bien voulu examiner notre malade, au point de vue ophtalmologique, nous a donné de son examen les conclusions suivantes : l'acuité visuelle est réduite à droite à la perception de la lumière ; et encore cette perception ne peut-elle se faire que dans une portion très limitée du champ visuel, sa portion supérieure et droite ; à l'ophtalmoscope, les bords de la pupille droite sont nettement indiqués, sans trace d'exsudat ni de dépôt pigmentaire ; la papille présente une coloration blanc grisâtre uniforme ; les vaisseaux, les artères surtout, sont diminués de calibre. Il n'y a pas d'autre altération du fond de cet œil ; à gauche, on constate de la décoloration de la portion temporale de la papille. Il existe une très légère diminution du calibre des vaisseaux. Aucune autre altération visuelle à l'ophtalmoscope. Le champ visuel est peu rétréci à gauche, tant pour le blanc que pour les couleurs. A droite, il est des plus difficiles à prendre en graphique, étant donné la petitesse du segment conservé.

BIBLIOGRAPHIE

ALQUIER. — Thèse de Paris, 1903.

— Gazette des hôpitaux, 13 et 20 juin 1903 — 7 juin 1904.

BÉCHET. — Thèse de Paris, 1891.

BIDON. — Revue de médecine 1891.

BOUCHER. — Thèse de Paris, 1877.

BOUCHER DE LA VILLE. — Thèse de Paris, 1903.

BRISSAUD, BAUER et GY. — Paralysie générale, sclérose en plaques ou maladie de Parkinson. Société de neurologie, 1er avril 1909.

BRISSAUD et MEIGE. — Maladie de Parkinson. Tremblement des paupières ; troubles de la déglutition ; début par phénomènes hémiparétiques douloureux. Société de neurologie, 6 juillet 1905.

BUSSARD et LEREBOULLET. — Paralysie agitante. Dictionnaire Dechambre, 2e série, t. XX.

CARRAYROU. — Thèse de Paris 1903.

CATOLA (de Florence). — La sialorrhée dans la maladie de Parkinson. Société de neurologie, 12 juin 1905.

— Quelques considérations sur certains symptômes de la paralysie agitante. Revue de médecine, 1905, n° 6, p. 451.

CHARCOT. — Leçon du 10 novembre 1876.

— Leçons sur les maladies du système nerveux. Leçons du mardi, 1887-1888.

CHARCOT et VULPIAN. — Gazette hebdomadaire, 1861-1862.

COLLET. — Formes anormales de la maladie de Parkinson. Lyon médical, 1903

COLLOMB. — Thèse de Bordeaux, 1904.

COMPIN. — Thèse de Lyon, 1902.

COUTELA. — Thèse de Paris, 1908.

DEBOSC. — Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante. Société médicale des hôpitaux, 25 février 1878.

DÉJERINE. — Traité de pathologie générale de Bouchard, t. V, p. 1144. Société de Biologie, 7 février 1891.

DUANE. — Académie médecine N. Y, 18 avril 1904.

— Ophtalm. rec., octobre 1906.

DUFOUR. — Affections des centres nerveux. Revue neurologique, 1905, p. 138.

DYLEFF (Mlle). — Sur certaines particularités de la force musculaire dans la maladie de Parkinson. L'encéphale, an IV, n° 7, p. 28-53.

EDWARDS (Mlle). — Thèse de Paris, 1888.

ERB. — Ueber die Thomsen'sche krankheit. Archiv. f. Klin. Medecin. t. 45, p. 529.

GALEZOWSKI. — Amblyopie passagère rares lésions du fond de l'œil. Société de Biologie, 7 février 1891.

GALEZOWSKI (J.). — Thèse de Paris, 1904.

GAUTHIER. — Nouvelles considérations sur la maladie de Parkinson. Lyon médical, 1895.

GRASSET. — Leçons sur les maladies de l'orientation et de l'équilibre.

— L'appareil nerveux du tonus. Congrès de Limoges, 1901.

— Les centres nerveux. Physio-pathologie clinique.

GRASSET et RAUZIER. — Traité de médecine et de thérapeutique.

JANISCHEVSKI. — Un cas de maladie de Parkinson avec syndrome pseudo-bullaire et pseudo-ophtalmoplégique. Société médicale de l'université d'Odessa, 18-31 mars 1909.

KLIPPEL et WEILL. — Maladie de Parkinson, tremblement des paupières, atrophie optique. Société de neurologie, 4 juin 1908.

KOENIG. — Troubles de l'appareil de la vision dans la maladie de Parkinson. Société de Biologie, 27 mai 1893.

LAMARCHE. — Thèse de Montpellier, 1899.

LAPERSONNE (de) et CANTONNET. — Manuel de neurologie oculaire.

LÉVI et FAGUET. — Maladie de Parkinson avec état paréto-spasmodique. Société de neurologie, 2 février 1905.

MARIE (A.) (de Villejuif). — Maladie de Parkinson avec démence et cécité corticale. Bulletin de la société clinique de médecine mentale, an II, n° 5, p. 175-178.

MARIE (P.) et BARRET. — Paralysie faciale et diplopie dans la maladie de Parkinson. Société de neurologie, 3 juin 1910.

MAILLARD. — Thèse de Paris, 1908.

— Maladie de Parkinson avec quelques symptômes atypiques. Société de Psychiâtrie, 24 octobre 1912.

MANUÉLIDÈS. — Maladie de Parkinson post-hemiplégique. Club médical de Constantinople, 1er décembre 1904.

MARKAILOFF. — Contribution à l'étude de la symptomatologie de la paralysie agitante. Moniteur russe neurologique, 1909, fasc. 2.

MICHAUD. — Thèse de Lyon, 1901.

MOUTIER. — Tremblement à forme parkinsonienne.

— Hémichorée avec ophtalmoplégie.

— Lésions pedonculo-protubérantielles. Société de neurologie, 8 juin 1905.

NEUMANN. — Latéropulsion oculaire dans un cas de paralysie agitante. Progrès médical, 1878, p. 621.

PELTESOHN. — Centralblatt f. Augenheilkünde, 1886, p. 91

RAYMOND. — Sur l'état de l'appareil de la vision dans la maladie de Thomsen. Société médicale des hôpitaux, 5 juin 1891.

RAUZIER. — Traité des maladies des vieillards.

RAYMOND. — Forme hémiplégique de la paralysie agitante. Journal de médecine et de chirurgie pratique, 1906.

— Maladie de Parkinson. Nouvelle iconographie de la Salpétrière, 1904, p. 1.

SAILER (Joseph) (Philadelphie). — Paralysie agitante unilatérale survenue après une hémiplégie. Journal of nervous and mental disease, vol. XXXIV, n° 7, p. 425-429, juillet 1907.

SAINT-LÉGER (de). — Thèse de Paris, 1872.

SOUQUES. — Syndrome glosso-labio-laryngé dans la maladie de Parkinson. Société de neurologie, 12 janvier 1905.

VALÉRY. — Thèse de Paris, 1904.

VIRES. — Leçons de clinique médicale.

WEILL. — Neurologisches centralblatt, 1898, p. 713.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 28 février 1913.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 28 février 1913
Le Doyen,
MAIRET

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !